Ein Fall

von

solitären Hirntuberkel

mit einigen Bemerkungen über deren Diagnose.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

hohen medicinischen Facultät

der

kgl. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe

vorgelegt von

Bernhard Cremer

approb. Arzt

aus

Poll bei Deutz (Rheinprovinz).

Deutz.

Dietz'sche Druckerei.

1883.

Referent:

Herr Geh. Hofrath Prof. Dr. Gerhardt.

Seinen theuren Eltern

in

innigster Liebe und Dankbarkeit

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549819_0254

Die Hirntuberkulose gehört mit zu den häufigsten Erkrankungen des Kinderalters und kommt im Vergleich zum späteren Alter hier in viel zahlreicheren Fällen vor. Dem entsprechend fand Ladame bei 87 Tumoren des Hirns im kindlichen Alter 64 mal Tuberkel als Substrat derselben und ergab sich dabei, dass am häufigsten die Zeit vom ersten und zweiten Lebensjahre bis zur zweiten Dentition hiervon betroffen war. Unter Tuberkel sind hier natürlich nicht die in unzähligen Exemplaren und in acuter Weise auftretenden Knötchen der Miliartuberkulose gemeint, sondern jene gewöhnlich erbsen- bis haselnussgrossen, in nur geringer Zahl vorkommenden und sich in chronischer Weise entwickelnden Knoten. Die Tuberkel der Pia mater zeigen die kleinsten Dimensionen und bestehen aus Conglomeraten von grauen und gelben Knötchen, während die in der eigentlichen Hirnsubstanz vorkommenden oft die Grösse einer mittleren Kartoffel erreichen, dieselbe knollige Form meist besitzen und auf dem Durchschnitt eine ähnliche gelblich-speckige Farbe zeigen. Entwickeln sich die Tuberkel in der Pia mater, so dringen sie theils gegen das Schädeldach vor und bewirken dort Eindrücke ähnlich wie die Pacchionischen Granulationen, theils dringen sie gegen die Hirnmasse vor. Die Tuberkel des Gehirns selbst, deren Zahl meist nur 1 bis 2 beträgt und welche meist in der grauen Substanz ihren Sitz haben, finden sich nach Rosenthal *) gewöhnlich im

*) Rosenthal, Klinik d. Nervenkrankheiten S. 158.

Kleinhirn und in den Grosshirnhemisphären vor, weniger häufig im Streifenhügel, Sehhügel, Pedunculus, Pons, Ependym der Ventrikel, höchst selten im Fornix und verlängerten Mark.

In seltenen Fällen verödet und verkalkt der Tuberkel, ruft in Folge dessen wenn er geringe Dimensionen hat keine Veränderungen in seiner Umgebung hervor und kann als solcher lange Zeit ohne erheblichen Nachtheil für den Patienten bestehen bleiben. Doch ist dies selten und, wenn der betreffende Kranke nicht schon vorher tuberkulösen Processen in andern Organen oder einer rasch hinzutretenden Meningitis simplex oder tuberculosa erlegen ist, führt die stetig an Grösse zunehmende und sich meist mit bedeutenden Hydrocephalus internus complicirende Neubildung meist noch vor Jahresfrist zum Exitus lethalis. In Bezug auf die allgemeine Symptomatologie der Hirntuberkel werden wir, auch wenn sie in grösserer Anzahl vorkommen, ähnliche Verhältnisse vorfinden wie bei einzel vorhandenen Geschwülsten, da eben in beiden Fällen in derselben Weise die Raumbeengung in der unnachgiebigen Schädelkapsel Drucksteigerung hervorruft und in Folge dessen die resultirenden Erscheinungen sich annähernd gleich verhalten müssen.

Dagegen werden die Heerdsymptome der solitären Tuberkel ein viel verworreneres Bild liefern, und wenn auch bei dieser Art von Tumoren diagnostisch der Vortheil vorhanden ist, dass man schon intra vitam aus Anamnese und aus den bei dem betreffenden Individuum in andern Organen nachzuweisenden Veränderungen wichtige Schlüsse auf die Natur der Neubildung machen kann, so wird man bei der Localdiagnose der solitären Tuberkel oft auf unüberwindliche Schwierigkeiten stossen. Sind schon einfache Tumoren, wie Eulenburg in seinem Buche über Nervenkrankheiten weiter ausführt, im Stande, sehr oft diagnostische Irrthümer zu vermitteln, weil sie eben während ihres Verlaufes zu den Erkrankungen gehören, welche in der ausgesprochendsten Weise nicht nur Heerderkrankungen

sondern fast noch mehr Symptome eines diffusen Hirnleidens erzeugen, so ist man bei den solitären Tuberkel noch mehr der Gefahr ausgesetzt sich über den Sitz der Neubildung zu täuschen. Begründet ist dies in der fast regelmässigen Complikation der Hirntuberkulose mit Hydrocephalus und anderentheils eben in der Multiplicität der Tumoren. Ladame spricht sich hierüber in folgender Weise aus: „Es ist bis jetzt unmöglich rücksichtlich der vielfältigen Tumoren des Gehirns andere als allgemeine Bemerkungen zu machen, und noch Niemand hat es gewagt, eine Diagnostik, die übrigens bei der grossen Mehrzahl der Fälle auch ganz unausführbar ist, aufzustellen. Selbst Autoren, welche sich speciell mit den Gehirntumoren abgegeben haben, waren den vielfältigen Tumoren gegenüber ohnmächtig."

Und doch ist es bei günstigen Constellationen möglich eine ziemlich genaue Localdiagnose zu stellen, wie dies in unserm Falle intra vitam geschehen war und durch die Sektion bestätigt wurde. Da hierbei neben einer entsprechenden physiologischen Basis die am Krankenbette gesammelte und durch Sektionsbefunde geläuterte Erfahrung im Stande sein wird, die Diagnostik auch complicirterer Fälle von Hirntumoren zu fördern, so betrachte ich es als eine wohlberechtigte Aufgabe, wenn ich einen Fall von solitären Hirntuberkel, den theilweise selbst zu beobachten ich durch die Güte meines hochverehrten Lehrers Herrn Geheimrath Gerhardt die Gelegenheit hatte, veröffentliche und epikritisch beleuchte.

Krankengeschichte.

Anamnese. Marie Lott, 8 Jahre alt. Mutter starb nach langjährigem Leiden an Lungensucht im Alter von 42 Jahren, Vater, 39 Jahre alt, ist angeblich vollkommen gesund. Ein Bruder der Patientin starb im 6. Lebensjahre

an einem langdauernden Gehirnleiden. Zwei noch lebende Geschwister, ein älteres und ein jüngeres als die Kranke sind vollkommen gesund.

Die Geburt des Kindes war leicht und ganz normal, es wurde ungefähr ein halb Jahr lang an der Mutterbrust ernährt; die Mutter soll schon während dieser Zeit sehr schwach und kränklich gewesen sein. In den ersten Lebensjahren war das Kind sehr schwächlich, litt beständig an Appetitmangel und kam überhaupt nicht recht zur Entwicklung. Der Durchbruch der Zähne erfolgte stets unter stärkerem Unwohlsein. Das Kind lernte erst zu Ende des zweiten Jahres laufen, angeblich in Folge allgemeiner Schwäche. Die gewöhnlichen Kinderkrankheiten wurden nicht durchgemacht.

Im October 1880 kam Patientin in die Schule, ging nur acht Tage lang dahin, war schon während dieser Zeit stets etwas unwohl, klagte über beständige Kopfschmerzen und hatte einige Male Erbrechen. Darauf bekam Patientin einen Anfall, indem sie plötzlich zu Boden fiel, mehrmals erbrach und dann längere Zeit bewusstlos war. Von da ab besuchte Patientin die Schule nicht mehr, sondern wurde beständig zu Hause behalten und ward seitdem völlig bettlägerig. Derartige Anfälle bekam Patientin in dieser Zeit alle acht Tage und verhielten sie sich genauer beschrieben folgendermassen: Zuerst einige Stunden Klagen über Kopfschmerz, besonders im Hinterhaupt, dann fällt Patientin plötzlich um, stösst einige grelle Schreie aus, wird vollkommen bewusstlos und hängt den Kopf hinter hinüber; die Augen werden dabei halb geöffnet, starr grade aus gerichtet. Zugleich stellt sich äusserste Blässe des Gesichtes ein, kalter Schweiss tritt am Gesichte auf, Hände und Füsse werden vollkommen cyanotisch. Patientin liegt dabei bewegungslos da, die Hände werden gewöhnlich über den Kopf zusammengeschlagen. Im Anfall geht Stuhl und Urin sehr häufig unwillkürlich ab. Dauer eines Anfalls eine Stunde,

nachher zwei bis drei Stunden lang ruhiger, tiefer Schlaf. In der letzten Zeit traten die Anfälle seltener auf, gewöhnlich alle zwei bis drei Wochen. Kurze Zeit nach einem Anfall besteht oft das Unvermögen richtig zu sprechen.

Ausser der Zeit des Anfalls ist Patientin völlig verständlich.

Appetit äusserst gering, Stuhl regelmässig. P. trat am 8. IV. 81 in's Juliushospital ein.

Status praesens.

Kind ist hochgradig abgemagert, Muskulatur sehr schlaff, Haut schmutzig, kleienförmig sich abschuppend. Die Epiphysen des Femur, der Tibia, Malleol ext. und int. beiderseits ziemlich verdickt. Schädel ziemlich regelmässig gestaltet, nach vorne gegen die Stirne zu etwas spitz zulaufend, Stirne selbst schmal und niedrig, grösster Umfang des Schädels in der Peripherie oberhalb der Augenbrauen 47 ctm. Fontanellen sämmtlich geschlossen, Schädel bei Perkussion nicht schmerzhaft. Gesicht ziemlich blass, bulbi treten beiderseits stark vor, Pupillen gleich weit, Sklera zeigt einen stark bläulichen Schimmer, Conjunktiva ziemlich gut geröthet. Der intraoculäre Druck besonders links gesteigert. Starke Venenentwicklung an den obern Augenrändern. Lippenschleimhaut gut geröthet. Oberlippe stark aufgeworfen, Zunge blass, wenig belegt. Zähne sämmtlich unregelmässig, weit auseinanderstehend, gezackt, grösstentheils cariös.

Rachenorgane stark geröthet, rechte Tonsille etwas vergrössert, Uvula steht grade. Drüsen am Unterkieferwinkel links geschwollen und hart, rechts weniger. Hals ziemlich lang, schmal.

Thorax mässig gut entwickelt. Wirbelsäule in ihrem mittleren Theile etwas leicht nach rechts convex. Die Lunge zeigt an beiden Spitzen gleich hohen Stand, Schall rechts etwas leerer wie links, ebenso rechts unterhalb der Clavicula. Diaphragma steht rechts neben dem Sternum am untern Rand der 6. Rippe. In beiden Foss. supraspinat. ist

der Perkussionsschall gleichmässig hell und voll. Etwa in der Höhe des 6. Brustwirbels findet sich rechts neben der Wirbelsäule eine kleine Stelle, die sowohl nach abwärts als nach aussen 2—3 Querfinger misst und an welcher der Perkussionsschall leerer ist als auf der gleichen Stelle links. Untere Lungengrenze findet sich hinten unten rechts sowohl als links in der Höhe des 11. Brustwirbels. Ueberall scharfes Vesikulärathmen. Rechts neben der Wirbelsäule, an der Stelle, wo der Perkussionsschall leerer wird, nimmt das Athmungsgeräusch bronchialen Charakter an. Rechts unterhalb der Clavicula hört man bei der Athmung ein leises, schabendes Geräusch, das man namentlich im 2. Intercostalraum zeitweise sehr deutlich fühlt. Die Herzdämpfung beginnt am obern Rand der 4. Rippe, reicht nach aussen nicht ganz bis zur Mammillarlinie, nach rechts bis zum linken Sternalrand. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum einwärts von der Mammillarlinie zu fühlen, etwas verbreitert.

Leber: unterer Rand an der normalen Stelle. Milz ist sehr klein. Abdomen oben etwas eingezogen, unten flach gewölbt, normaler Percustionsschall daselbst, Druck ist nicht schmerzhaft. Inguinaldrüsen geschwellt, hart.

Temperatur nicht erhöht. Puls mässig freguent, schnell, ziemlich hart, von geringer Völle. Urin wird meist ins Bett gelassen, zeigt bernsteingelbe Farbe und ist eiweiss und zuckerfrei.

10. April. In der Nacht hatte Patientin einen Anfall; derselbe begann mit einem lauten Schrei. Patientin liegt alsdann ruhig da, hält die Hände über den Kopf verschränkt, die Augen halb geöffnet und die bulbi nach oben gewendet. Sie stöhnt leise vor sich hin, Schaum tritt auf die Lippen und werden die Zähne fest aufeinander geschlossen. Bei Berührungen stöhnt Patientin laut auf, das Gesicht wird oft schmerzhaft verzogen. Der Anfall dauert anderthalb Stunden und endet allmählig. Patientin erwacht darauf wie aus einem tiefen Schlafe, ist matt und müde, schliesst die Augen

wieder, die sie auf Verlangen geöffnet und vergräbt sich mit dem Kopf ins Kissen. Das Bewustsein ist während des Anfalls geschwunden. Die Hautsensibilität ist allenthalben erhalten. Die Extremitäten, besonders die Füsse, äusserst kalt und cyanotisch. Am Morgen mehrmaliges Erbrechen. Urin und diarrhoischer Stuhl gehen ins Bett.

14. April. Appetit der Patientin war in den letzten Tagen ein ganz guter; sie geniesst Milch, Bouillon, Eier, Schinken und nimmt reichlich Wein zu sich.

Während des Tags liegt Patientin völlig apathisch im Bette und starrt meist grade vor sich hin; sie spricht kein Wort, antwortet jedoch auf an sie gestellte Fragen aber langsam, etwas unverständlich und stets unter Lachen. Patientin erhält von ihren Angehörigen unbeobachtet Zuckerwaaren zu essen; darauf folgt am Abend mehrmaliges Erbrechen, die Kranke klagt über Kopfschmerzen und bezeichnet den Hinterkopf als Ort derselben (Eisblase). Pulsbeschleunigung und Temperaturerhöhung. Patientin liegt leise stöhnend mit halbgeöffneten Augen im Bett, reagirt auf die an sie gestellten Fragen nicht; ein Anfall wie oben beschrieben wurde, tritt nicht auf.

Ophthalmoskopischer Befund:

Strabismus converg. concom., hauptsächlich des linken Auges. Ad maximum erweiterte Pupillen.

Ophthalmoskopisch ist folgendes wahrzunehmen: An Stelle des Optikuseintritts sieht man eine stark röthliche mit weiss-glänzendem Streifen durchzogene Parthie, welche nicht im geringsten prominent erscheint. An ihrer innern, untern Begrenzung zeigen sich trüb-russglänzende bogenförmig verlaufende Streifen, die der Ursprungsstelle des venösen Gefässsystems und dessen papillären Verlauf entsprechen.

Diagnose.

Doppelseitige Neurs-Retinitis mit starker fettiger Degeneration der Retina und mit gleichzeitiger Erkrankung

des Gefässsystems in Form einer obliterirenden En darteritis. Aetiologisches Moment: Tumor cerebri mit gleichzeitiger Gefässerkrankung oder Tuberkulose.

Ende April. Man bemerkt bei der Patientin einen ganz abnormen Athmungstypus, es zeigen sich gewöhnlich drei tiefe Athemzüge, dann folgt eine mehr oder weniger vollkommene Pause. Während der tiefen Inspirationen wird der Puls langsamer und schwächer. Das Körpergewicht ist in Zunahme begriffen. Appetit weit besser. Dargereichte Speisen werden gerne und ohne Widerstreben genossen.

2. Mai. In den Morgenstunden trat ein wiederholter Anfall auf, der der Beschreibung der Wärterin zu Folge ganz ähnlich verlief wie der in der Nacht am 10/IV. beobachtete, nur war die Dauer kürzer. Bei der Morgenvisite wird die Patientin mit halb geöffneten Augen, die Bulbi nach oben gewendet im Bette liegend angetroffen; an sie gestellte Fragen beantwortet die Kranke nicht. Bei Berührungen verschiedener Stellen der Haut zeigen sich starke Hautreflexe. Berührungen im Gesicht bewirken, dass Patientin dasselbe schmerzhaft verzerrt.

5. Mai. Ein Anfall von der Dauer wie der am 10/IV. trat bis jetzt nicht mehr auf. Doch klagt Patientin besonders in den Morgenstunden über heftigen Kopfschmerz und bezeichnet als Sitz derselben das Hinterhaupt; die Dauer solcher Schmerzanfälle beträgt einige Stunden und tritt während derselben regelmässig Erbrechen ein. Patientin ist dabei höchst apathisch, stöhnt zeitweise laut auf, hält die Augen halb geöffnet, die Bulbi nach oben gewendet, ist schwer besinnlich und beantwortet Fragen erst nach einigen Sekunden. Der charakteristische Athmungstypus tritt zur Zeit des heftigen Kopfschmerzes sehr prägnant auf.

9. Mai. In der Nacht gegen 3 Uhr bekam die Kranke wieder einen Anfall in dergleichen Weise wie der zuerst beobachtete; derselbe wurde eingeleitet mit einem grellen Schrei, Patientin fasst dann rasch und heftig nach dem Hin-

terkopf. Nach einer Reihe jagender Athemzüge (6—8) folgt eine mehrere Sekunden andauernde Pause. Der Puls, der überhaupt während des Anfalls sehr langsam und schwach war, wird während der Pause äusserst klein, öfters ganz aussetzend; dann beginnen wieder raschere Respirationen in ihrer Tiefe allmählig anwachsend. Ein langgezogenes Stöhnen beendet den Anfall, worauf Patientin in ruhigen Schlaf verfällt. Gegen den Morgen mehrmaliges Erbrechen. Mittags ist wieder ganz guter Appetit da.

16. Mai. In der letzteren Zeit hat Patientin wieder häufige Anfälle von intensivem Kopfschmerz mit denselben Erscheinungen wie früher.

23. Mai. Bei der heutigen Morgenvisite wird Patientin wieder in einem Anfall von Kopfschmerz gefunden; sehr ausgesprochen ist dabei der Cheyne-Stockes'sche Athmungstypus. Kein Erbrechen.

29. Mai. Die Kranke klagt am Morgen über heftige Kopfschmerzen, Dauer 2 Stunden. Puls ist dabei verlangsamt. In der folgenden Nacht schrie Patientin öfters laut auf, ohne dass es dabei zu einem eigentlichen Anfall kam. Urin und Stuhl geht ins Bett.

15. Juni. Patientin wird klinisch demonstrirt und findet sich hierbei noch Folgendes: Es ist Strabismus vorhanden und zwar derart, dass der linke Bulbus mehr nach Innen sieht; linker Mundwinkel steht etwas schief, doch kann die Kranke die Backen leicht aufblasen, ohne das Luft dabei entweicht. Der Acusticus ist in der Weise afficirt, dass auf beiden Seiten die Perceptionsfähigkeit vermindert ist. Die Extremitäten sind cyanotisch und kalt, Gesicht stark schwitzend. Cheyne-Stockes'sches Athmungsphänomen. Die Kranke kann nicht allein stehen auch bei seitlicher Unterstützung, also Paraplegie der Unterextremitäten, Kopfweh ist meist occipital.

Blase- und Mastdarmparese ist vorhanden. Beim Sitzen schwankt der Kopf und ist Schwindelgefühl auch bei ge-

höriger Unterstützung da. Die Pulszahl hat mit geringen Remissionen beständig seitdem die Kranke beobachtet wird zugenommen. Die Perkussion ergibt, dass die Dämpfung rechts neben dem 6. Brustwirbel noch vorhanden ist. Zuweilen stellt sich leichter Accessorius-Krampf ein.

Aus dem Vorliegenden wird die Diagnose auf Cerebellarentumor gestellt, welcher auf den Wurm reicht und Medulla drückt. Ferner wird ein resp. mehrere kleinere Tumoren der Grosshirnrinde angenommen wegen der Facialisaffection. Das Substrat der Tumoren ist sehr wahrscheinlich Tuberkelmasse, was daraus geschlossen wird, dass die Mutter der Kranken an Phthise starb und weil bei letzterer selbst Bronchialdrüsenphthise vorhanden ist.

Hälfte Juli. Keine wesentlichen Veränderungen im Befunde bei der Kranken. Puls beschleunigt, etwas unregelmässig. Urin ist eiweiss und zuckerfrei.

10. August. Die Patientin klagt mehr als vorher über heftige Schmerzen im Hinterkopf (Morphium). Anfälle werden etwas häufiger.

2. September. Die Verhältnisse ändern sich wenig bei der Patientin. Sie liegt meist völlig apathisch da mit halbgeöffneten Augen. Die Anfälle sind bedeutend kürzer als früher.

4. Oktober. Die Pulszahl nimmt mit kleinen Remissionen wenn auch in unbedeutender Weise zu. Dabei ist ziemlich hohes Fieber vorhanden, meist nur Abends, oft über 39°.

2. November. Es wird bei der Patientin eine auffallende Starre der Extremitäten und starke Lordose der Wirbelsäule beobachtet, welch' letztere besonders während eines Anfalls ausgeprägt ist.

Ende November. Anfälle sind viel häufiger aber dafür kürzer als Anfangs und verhalten sich folgendermassen: Patientin klagt während 10-15 Minuten über heftige Schmerzen im Hinterhaupt, stösst dann plötzlich einen lauten Schrei aus und wird bewusstlos. Dabei keine Zuckungen mit den

Extremitäten, sondern Patientin liegt ganz starr da und rollt bei halbgeöffneten Lidern stark die bulbi.

20. Dezember. Patientin erbricht schon seit längerer Zeit trotz der sorgfältigsten Auswahl der Nahrung fast alle Speisen. Fast beständig ist Fieber vorhanden zuweilen bis 40°. Die Anfälle, wie die oben geschilderten, treten jetzt meist Nachts auf und wird die Wärterin während der Nacht oftmals durch den heftigen, den Anfall ankündigenden Schrei aufgeweckt.

Ende Januar. Patientin wird immer apathischer, antwortet gar nicht mehr auf Fragen und liegt in der anfallsfreien Zeit da mit halbgeöffneten Augen und stark schwitzendem Gesichte. Nahrung verlangt Patientin schon seit langer Zeit nicht mehr, geniesst sie aber, wenn man sie ihr darreicht.

10. Februar. Temperaturerhöhungen sind fast beständig vorhanden und bietet die kleine Kranke ein sehr elendes Aussehen dar. Sehr häufige Anfälle beginnend mit einem heftigen Schrei.

Der exitus lethalis, welcher schon lange Zeit erwartet wurde, tritt endlich am 22. Februar ein ohne besonders erwähnenswerthe Erscheinungen.

Sektionsbefund.

Die Dura mater ist leicht ablösbar, nur an einer Stelle nahe der Mittellinie findet sich eine Verwachsung mit einem haselnuss grossen Körper. Das Gehirn zeigt deutliche Fluktuation und bei Aufschneiden des Infundibulum entleert sich eine Menge Flüssigkeit von circa 200 gr. Der Tumor sitzt an der Dura fest. An ihn schliesst sich etwas nach links hin in der Substanz des Gehirns sitzend ein solitärer Tuberkel. Seitenventrikel weit, Ependym verdickt. Von der Medianlinie an misst die innere Oberfläche des rechten Seitenventrikels 15 ctm, auch von hinten nach vorn an der äussern Seite des Corpus striatum vorbei ergibt sich eine Ausdehnung von 15 ctm. Ventrikulus III. ebenfalls sehr

weit. Die Commissura mollis bildet ein plattes Band. Thalami abgeplatet, Infundibulum auch. Die Gyri des Grosshirns sind ebenfalls stark abgeflacht, die Sulci verstrichen. Die rechte Kleinhirnhemisphäre bildet eine derbe Prominenz mit gallertiger Masse bedeckt. In der Mitte röthliche, 20-Pfennigstück grosse, leicht deprimirbare Stellen. Man fühlt im Innern eine taubenei grosse Geschwulst. Im Oberwurm, symetrisch nach beiden Seiten entwickelt, sitzt ein Hühnerei grosser Tuberkel. Die Gyri des Oberwurm sind fettig degenerirt. Die Geschwulst hat die vena magna Galeni comprimirt.

Ventriculus IV. sehr weit, seine Wandungen sind nach aussen und oben verzogen.

Zwischen Trachea und rechtem Bronchus sitzen käsige Lymphdrüsen; kleinere sitzen links gegen den Hilus zu.

Epikrise.

Die Sektion ergab, wie dies bei der klinischen Besprechung des Falles mit grosser Wahrscheinlichkeit angenommen wurde, mehrere solitäre Tuberkel. Dass überhaupt ein Tumor vorhanden war, konnte schon aus den allgemeinen Symptomen, welche diese Erkrankung des Gehirns bewirkte, erschlossen werden. So war der von Wunderlich zu den Initialsymptomen gerechnete und von Ladame für zwei drittel der von ihm zusammengestellten Fälle nachgewiesene Kopfschmerz in typischer Weise als occipitaler Kopfschmerz vorhanden. Während derselbe in der von Anfällen freien Zeit ein dumpfer und erträglicher war, steigerte er sich als Vorbote des eintretenden Anfalls bedeutend, um bei Beginn desselben seine Höhe zu erreichen. Letzteres zeigte sich daran, dass das Kind regelmässig bei Beginn des Anfalls nach dem Hinterhaupte griff und durch heftigen Aufschrei seine

Schmerzen zu erkennen gab. Auf die Bedeutung des Sitzes des Kopfschmerzes werden wir später zurückkommen.

Andere Störungen der sensiblen Sphäre wurden bei der Patientin nicht nachgewiesen. So ergab die wiederholte Untersuchung weder im Gesichte noch an den Extremitäten Aenderungen in der normalen Sensibilität. Ob solche später sich einstellten, konnte wegen Zunehmens der Apathie und des Stupors der Patientin nicht eruirt werden. Uebrigens hat diese Erscheinung wenig Befremdendes, da bekanntlich bei Tumoren des Kleinhirns Sensibilitätsstörungen meist fehlen ausser Kopfschmerz.

In Bezug auf den corticalen Tuberkel der linken Grosshirnhemisphäre, welcher wie eine spätere Besichtigung des Präparates ergab, im Gyrus postcentralis sass und bis in den Sulcus Rolando reichte, muss man annehmen, dass er erst später, als bei der Patientin keine genauen Untersuchungen über die Sensibilität mehr angestellt werden konnten, stärker gewachsen ist und in Folge dessen die von ihm bewirkten Heerdsymptome theilweise übersehen wurden. Dass übrigens schon zur Zeit, wo Patientin klinisch demonstrirt wurde, der Tumor wenn auch in geringen Dimensionen angelegt war, wird durch die leichte, damals schon vorhandene Facialisparese, von welcher wir später näher sprechen werden, wahrscheinlich gemacht.

In Bezug auf die Motilitätsstörungen stellte sich schon früh eine Parese der Unterextremitäten ein und ist es hierbei schwer zu entscheiden, in wie weit die Heerderkrankungen oder die Allgemeinwirkungen der Tumoren hierfür verantwortlich zu machen sind. Denn einestheils ist Muskelschwäche ein nicht seltenes Symptom bei Kleinhirntumoren und auf der andern Seite kann die Neubildung, da sie von ziemlicher Ausdehnung war durch Compression der Medulla oblong. resp. der motorischen Pyramidenbündel oberhalb oder unterhalb ihrer Kreuzung die oben erwähnten Erscheinungen veranlasst haben. In wie weit hierbei noch der

Tuberkel im Gyrus postcentralis betheiligt ist, wird wohl kaum zu entscheiden sein.

Von den Sinnesorganen zeigte sich der Opticus, wie dies bei Tumoren mit bedeutenden Druckerscheinungen die Regel ist, ziemlich stark afficirt in Form der Stauungspapille mit gleichzeitiger, doppelseitigen Retinitis. Doch scheint das Sehvermögen, so lange entsprechende Beobachtungen bei der Kranken angestellt werden konnten, ziemlich gut erhalten gewesen zu sein.

Gehörstörungen, welche ziemlich häufig bei Hirntumoren sich einstellen, — Calmeil fand sie bei einer Anzahl von Fällen bei einem Neuntel derselben, — sind theils Ohrensausen, theils Gehörschwäche, welche sich bis zur Taubheit steigern kann. Gehörschwäche war auch in unserm Falle, wenn auch in geringem Grade ausgeprägt, so doch sicher vorhanden. Was den tiefern Grund dieser Herabsetzung der Perceptionsfähigkeit des Acustions angeht, so hat E. Weber durch Injektionsversuche nachgewiesen, dass ein Zusammenhang besteht zwischen dem Arachnoidealraum und dem Labyrinthe mittelst des Aquaeductus cochleae. In Folge dessen wird sich erhöhter intracranieller Druck auf diese Weise leicht in störender Wirkung auf den percipirenden Theil des Gehörorganes übertragen können. Uebrigens kommen Gehörstörungen bei Kleinhirntumoren im Vergleich zu Tumoren anderer Gebiete des Gehirns so häufig vor, dass man auch die Localisation des Tumors hierfür verantwortlich machen könnte. Begründet wird das Vorkommen von Gehörstörungen bei Kleinhirntumoren darin sein, dass der Acusticus im Cerebellum endigt.

Störungen des Geschmack- und Geruchsinns wurden bei unserer Kranken nicht beobachtet, ebenso fehlten Anomalien der Urinsektion, da weder Polyurie noch Zucker- oder Eiweissgehalt des Harnes nachgewiesen werden konnte trotz öfterer Untersuchungen.

Die Psyche, welche bei Tumorenbildung im Kindes-

alter in der Weise alterirt ist, dass die kranken Kinder ein stilles, weiches Wesen zeigen, bei frühester Tuberkelbildung jedoch mit Hydrocephalus ein Zurückbleiben der geistigen Fähigkeiten darbieten, ergab sich bei unserer Patientin im Anfange der Krankheit in der Weise verändert, dass sie eine vorwiegend heitere war, indem die Kranke auf gestellte Fragen, auch wenn dieselben ganz gleichgültigen Inhalts waren, stets unter Lächeln antwortete. Später wurde der Gesichtsausdruck der Patientin in Folge der sich so oft wiederholenden Schmerzparoxysmen ein mürrischer, der etwas später einem völlig apathischen Platz machte.

Gehen wir nun zur Besprechung der Localisation unserer Tumoren über, so ist zu bemerken, dass der im Kleinhirn sitzende und den Wurm betreffende Tuberkel in seiner Lage genau schon während der ersten Zeit der Beobachtung diagnosticirt war. Die Gründe, die überhaupt zur Annahme eines grössern Tumors im Kleinhirn nöthigten, waren folgende. Zuerst wies der stets im occiput sitzende Kopfschmerz hierauf hin und sprechen sich über diesen Punkt fast alle Autoren in derselben Weise aus wie Lebert, der die Behauptung aufstellt, dass man mit Recht den Sitz der Geschwulst im Kleinhirn vermuthen kann, wenn der Kopfschmerz seinen Sitz in occiput hat, der entgegengesetzte Schluss aber nicht erlaubt wäre, dass wenn der Kopfschmerz sich anderswo zeigte, die Geschwulst nicht im Kleinhirn sässe.

Ferner zeigten sich Störungen in der Funktion der Centren der Medulla oblongata. Dabei war im Auge zu halten, dass ein Tumor der Medulla selbst erstens zu den grössten Seltenheiten gehört, die des Kleinhirns im Kindesalter in Form der hier zu vermuthenden Tuberkel aber sehr häufig sind, zweitens war zu beachten, dass die Symptome in der Sphäre der Athmung und Pulsfrequenz, da sie besonders während der Anfälle oder kurz nachher auftraten, mehr auf entferntere Druckwirkungen als auf wirkliche, gewebliche Veränderungen die Medulla oblongata

zurückzuführen waren. Das Cheyne-Stockes'sche Athmungsphänomen wurde schon gleich nach der Aufnahme der Patientin beobachtet und war, wie schon erwähnt wurde, besonders deutlich während oder kurz nach einem Anfall. In der Anfall freien Zeit war es zwar zuweilen deutlich vorhanden, meist jedoch fand man, wie mehrere in den einzelnen Stadien der Krankheit aufgenommene Athemcurven zeigten, Unregelmässigkeiten der Athemzüge derart, dass die betreffenden Curven mehr oder minder verschieden grosse Erhebungen und Zwischenpausen darboten.

Bezüglich der physiologischen Begründung des Cheyne-Stockes'schen Phänomens erkannte Traube zuerst, dass es sich bei dieser Form der Athmungsstörung um eine herabgesetzte Erregbarkeit des Athmungscentrums in Folge von verminderter Sauerstoffzufuhr zum Gehirn resp. zum Athmungscentrum in der Medulla oblongata handelte, welche Erklärung für unsern raumbeengenden Tumor im Hinterhaupt in Bezug auf seine Wirkung wohl angenommen werden kann. Später modificirte Filehne diese Annahme gestützt auf Beobachtungen an Thieren und Menschen dahin, dass er die Ansicht aufstellte, es handle sich zwar um eine Herabsetzung der Erregbarkeit des Athmungscentrums, doch müsste diese unter die Erregbarkeit der vasomotorischen Centrums gesunken sein. Diese in Folge der Kohlensäureanhäufung oder des Sauerstoffmangels hervorgerufene Erregung des vasomotorischen Centrums bewirkte eine Contraktion der Arterien. Die Arterienverengerung sei an einer Zunahme der Arterienspannung und des Blutdruckes und die durch den Arterienkrampf bedingte Anämie des Gehirns daran erkennbar, dass die grosse Fontanelle bei ganz kleinen Kindern am Ende der Respirationspause des Stockes'schen Phänomens kurz vor dem Wiederbeginn der Athmung und während des Anschwellens derselben jedesmal einsinke. Diese letztere Erscheinung war leider bei unserer Kranken nicht zu controliren, da die Fontanellen schon völlig geschlossen waren.

Neben der Unregelmässigkeit der Athmung zeigt auch der Puls bei der Kranken ein eigenthümliches Verhalten. Während in der ersten Zeit nach der Aufnahme sich die Frequenz desselben zwischen 100—120 pro Minute bewegte, nahm sie bald abgesehen von einigen Remissionen stetig zu und erreichte schon im Laufe eines Monates die mittlere Zahl von 124. Das Steigen der Frequenz des Pulses blieb mehr oder minder bis zum exitus lethalis bestehen und zeigte dabei manchmal bedeutende Erhöhungen auf 156, 160. Diese Steigerung der Pulsfrequenz wurde bei der klinischen Besprechung auf eine partielle Lähmung des Vagus zurückgeführt und bildete ebenfalls einen Beweggrund, den Haupttumor in das Hinterhaupt zu localisiren.

Das Symptom des Accessorius-Krampfes lässt sich auch aus der Druckwirkung der Kleinhirntuberkel auf die Medulla oblonga erklären.

Neben diesen Erscheinungen, welche auf eine Compression des verlängerten Marks zurückzuführen sind, scheinen die Tuberkel, obschon sie ja eine grosse Partie der Kleinhirnsubstanz geweblich veränderten, wenig darauf bezügliche Symptome gemacht zu haben und kommen wir auch hier, wie so oft die in der Literatur angegebenen Fälle zeigen, zu dem Schlusse, dass Kleinhirntumoren nur dann deutliche Heerdsymptome machen, wenn eine stärkere Mitbetheiligung des Wurms vorhanden ist. Dass letzterer alterirt sein musste, wurde bei der klinischen Demonstration der Kranken erwähnt, indem das trotz Unterstützung der Patientin bestehende Schwindelgefühl mit Macht auf eine solche Ausdehnung des Tumors hinwies. Dass die Kleinhirnschenkel nicht betroffen waren, war vorauszusehen, da die dabei eintretenden Symptome in Form der Reitbahnbewegungen fehlten.

Von andern bei Läsionen des Kleinhirns zuweilen vorkommenden Symptomen ist die Störung in der Perceptionsfähigkeit des Acusticus schon vorher erwähnt worden.

In Bezug auf den Gesichtssinn ergab sich, beständige

Erweiterung der Pupillen, Ptosis und Strabismus concomitans des linken Auges. Amblyopie resp. Amaurose scheint selbst bis zum Ende der Krankheit nicht eingetreten zu sein.

Für die schon früh sich einstellende Blasen- und Mastdarmparese könnte vielleicht ausser den Allgemeinwirkungen der Tumoren ebenfalls die Localisation derselben im Kleinhirn verantwortlich gemacht werden, da Leven und Olivier bei Verletzungen des Kleinhirns bei Thieren unwillkürliche Harn- und Kothentleerung beobachteten.

Der im Gyrus postcentralis sitzende und in den Sulcus Rolando hineinreichende linksseitige Tuberkel war ebenfalls bei der klinischen Besprechung in Bezug auf seinen Sitz in sofern erkannt worden, als angegeben wurde, dass bei Paralyse der vom Facialis versorgten Muskeln in der Nähe des Mundwinkels die Affektion auf einen Heerd in der Grosshirnrinde in der Nähe der Rolandoschen Furche zurückzuführen sei. Aus dem Sitze dieses Tumors wird sich in unserm Falle auch wohl zum Theil die Hyperhydrose des Gesichtes und die Hyperämie der Extremitäten, die besonders im Gesicht auf der rechten Seite ausgeprägt war, erklären lassen. Denn es wird von Eulenburg angeführt, dass bei Tumoren dieser Hirnregionen zuweilen einseitige Circulations- und Sekretionsanomalien vorhanden sind. Hierbei ist noch zu bemerken, dass der mit dem in der linken hintern Centralwindung sitzenden in Verbindung stehende Tuberkel der Pia in unserm Falle fast die Mittellinie einnahm und deshalb auch auf die rechte Seite eingewirkt haben kann. Da übrigens die Hyperämie an den Extremitäten keine active war, sondern das Bild der Cyanose darbot, so scheint es mir wahrscheinlicher, das die Circulationsstörung hauptsächlich in der Alteration des Gefässinnervationscentrums durch den cerebellaren Tumor begründet ist.

In wie weit der schon während des Lebens bei der Patientin aus dem vergrösserten Umfange des Schädels vermuthete und durch die Sektion als sehr bedeutend sich erge-

bende Hydrocephalus zur Entstehung und Modification der im Vorhergehenden besprochenen Erscheinungen von Seiten des Gehirns beigetragen hat, wird sich schwer eruiren lassen. Dass der Hydrocephalus kein angeborener war, konnte man daraus schliessen, dass die Fontanellen vollständig geschlossen waren. Wahrscheinlich ist, dass die starke Vermehrung des Hydrocephalus zu der Zeit eingetreten ist, wo sich bei unserer Kranken Apathie und hochgradiger Stupor einstellte, vor allem bewirkt durch eine Compression der Vena magna Galeni von Seiten der Neubildung, auf welch' letzteres auch bei der Sektion aufmerksam gemacht wurde.

Zum Schlusse sei mir noch erlaubt, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geh. Hofrath Prof. Dr. Gerhardt für die bereitwillige Ueberlassung der Krankengeschichte meinen innigsten Dank auszusprechen.